

ANNÉE 1941

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Pierre-Henry CAMUS

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Interne de l'Hôpital Saint-Michel

Né le 15 juillet 1912 à Tonnerre (Yonne)

SYNDROME D'HÉMORRAGIE
VENTRICULAIRE

d'origine scorbutique possible
CHEZ UN NOURRISSON

Président : P. LEREBoullet, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND & JEAN BERTRAND, ÉDITEURS
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—
1941

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY- RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	HUGUENIN.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	PIEDELIEVRE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	MONDOR.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin). Hydrologie.
 BONNET Bactériologie.
 BOULANGER .. Chimie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROUET Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CACHERA Pathologie médicale.
 CORDIER Anatomie.
 COSTE Pathologie médicale.
 COUVELAIRE (Roger). Urologie.
 DELARUE Anatomie pathologique.
 DELAY Pathologie médicale.
 DEGREZ (H.) .. Physique.
 DESOILLE Médecine légale.
 DIGONNET Obstétrique.
 DOGNON Physique.
 FEVRE Pathologie chirurgicale.
 FUNCK-BRENTANO. Pathologie chirurgi-
 cale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GARCIN Pathologie médicale.
 M^{me} GAUTHIER-VILLARS. Anatomie pa-
 thologique.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.

MM.

GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL.. Obstétrique.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LENEGRE Pathologie médicale.
 M^{me} J. LEVY... Pharmacologie.
 MARCHAL Pathologie médicale.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PATEL Pathologie chirurgicale.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirur-
 gicale.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 SICARD Pathologie chirurgicale.
 SOULIE Pathologie médicale.
 SUREAU Obstétrique.
 TURPIN Pathologie médicale.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER.. Pathologie chirurgicale.

MM.

Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER ... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE .	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
BRULE		BROCQ	
CATHALA		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	
CHEVALLIER ..		de GAUDART ..	
DONZELOT		d'ALLAINES..	
DUVOIR		LEVEUF	
GASTINEL		MOULONGUET..	
LAROCHE (G.)..		MOURE	
LIAN		QUENU	
MOREAU		FEY	
SEZARY			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
METZGER			
PORTES			
VIGNES			

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES FRÈRES ET SŒURS

A MES AMIS

A Monsieur le Docteur P. LEREBoullet

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de Clinique de la première enfance
Médecin de l'Hospice des Enfants-Assistés

*Qui nous a fait l'honneur de prési-
der notre jury de thèse. Qu'il veuille
bien agréer ce respectueux hommage.*

A NOTRE JURY DE THESE

Bien respectueusement.

A Monsieur le Docteur JANET

Médecin de l'Hôpital Hérold

*Qui nous inspira le sujet de cette
thèse. En remerciement de sa précieuse
collaboration.*

*Qu'il nous permette de dire ici combien
nous avons senti et admiré la haute valeur
du maître et du médecin. Nous lui exprimons
notre profonde reconnaissance. Il reste pour nous
un modèle.*

A MES MAITRES

de l'Ecole de Médecine de Besançon
de la Faculté de Médecine de Paris

A MES MAITRES
DE L'HOPITAL SAINT-JACQUES DE BESANÇON

Monsieur le Professeur LEDOUX.
Monsieur le Professeur BAUFLE.
Monsieur le Professeur CHATON.

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

Stage

Monsieur le Docteur Louis RAMOND.
Monsieur le Docteur LABEY.
Monsieur le Professeur agrégé LARDENNOIS.

In memoriam.

Monsieur le Docteur HALBRON.

Externat

Monsieur le Professeur LENORMANT.
Monsieur le Professeur agrégé MENEGAUX.
Monsieur le Professeur agrégé WILMOTH.
Monsieur le Docteur JANET.
Monsieur le Professeur agrégé Guy LAROCHE.
Monsieur le Docteur JACQUET.
Monsieur le Docteur LEHELLE.

*En témoignage de vive gratitude. Le
souvenir de leur enseignement sera
notre meilleur guide dans notre pra-
tique médicale.*

A Monsieur le Docteur SERRAND
Electro-radiologiste de l'Hôpital Saint-Michel

*Avec l'assurance de nos sentiments
dévoués et reconnaissants.*

A Messieurs les Docteurs MOUZON et DAYRAS
A Messieurs les Médecins et Chirurgiens spécialistes
de l'Hôpital Saint-Michel

*Nous leur exprimons nos sincères
remerciements pour leur bienveillant
accueil et pour nous avoir dispensé
leur précieuse expérience.*

A Madame Odier DOLLFUS
Médecin-assistant des Hôpitaux de Paris

Très respectueusement.

A Monsieur le Docteur THIEFFRY
Chef de Clinique à la Faculté

A Messieurs les Internes des Hôpitaux de Paris :
les Docteurs P. VINCENT, LEPINTRE, VILLANOVA

*Leur enseignement direct est un des
meilleurs souvenirs de nos études cli-
niques. Nous les assurons de notre re-
connaissance.*

INTRODUCTION

Le *scorbut franc* est actuellement rare. Les progrès de la diététique ont fait régresser notablement cet accident d'une haute gravité où les hémorragies gingivales et sous-périostées sont les éléments essentiels du diagnostic.

Les travaux modernes ont montré, par contre, chez le nourrisson, la haute fréquence des *formes frustes* du scorbut. L'alimentation moderne du nourrisson comporte, en effet, dans nombre de cas, des préparations industrielles de lait ou de farine où la vitamine C — sans être absolument exclue — se trouve cependant en quantité insuffisante. Une telle alimentation est alors souvent à l'origine de ce que MOURIQUAND appelle une *carence partielle*.

Cliniquement, le diagnostic en est souvent délicat. Il peut se poser, en effet, devant un *état dystrophique* apparemment banal chez un nourrisson : inappétence, troubles digestifs, arrêt de la croissance...

Souvent, il est soulevé par une anémie du type chloro-anémique, éventualité fréquente, que BARLOW relevait déjà comme un stigmate essentiel — un des plus précoces — de ces états.

La tendance aux *hémorragies* est enfin un symptôme capital. Les observations sont nombreuses qui montrent ces hémorragies multiples ou isolées — apparentes ou occultes — relevant d'un préscorbut.

Dans tous ces cas, le *seul test diagnostic* est fourni par le *traitement d'épreuve*. Les troubles cèdent rapidement et complètement à l'administration précoce, intense et prolongée de jus de fruit.

Parmi les localisations hémorragiques décrites, si on a relevé parfois l'hémorragie méningée, il n'est pas fait mention à notre connaissance de localisations ventriculaires.

Aussi nous paraît-il intéressant de rapporter l'observation inédite qu'a bien voulu nous confier notre Maître le Docteur JANET.

Il s'agit d'un nourrisson de 16 mois, hospitalisé pour un syndrome méningé grave.

Dans les antécédents, nous avons relevé des fautes d'hygiène alimentaire ayant entraîné une carence en vitamines C. Cette carence s'exprimait cliniquement par de la dystrophie des troubles digestifs et surtout de la chloro-anémie.

La ponction de la fontanelle nous a permis de déceler l'association d'une hémorragie ventriculaire franche à une hémorragie méningée légère.

Les antécédents et les stigmates observés nous ont fait porter chez ce nourrisson le diagnostic probable de scorbut fruste. Ayant donc mis en œuvre un traitement par l'acide ascorbique, nous avons observé la guérison du syndrome dystrophie en même temps que l'hémorragie nerveuse évoluait vers la guérison.

Dans ce travail, nous pensons faire œuvre utile en apportant un fait clinique : l'évolution de ce nourrisson ainsi traité.

Nous exposerons ensuite les arguments qui, à notre avis, permettent de le classer avec quelque vraisemblance dans le cadre des scorbutus frustes.

Nous dirons enfin les suggestions qu'un tel cas nous inspire.

Auparavant, nous remercions le Docteur JANET de nous avoir confié ce travail. Qu'il veuille bien y trouver l'expression de nos sentiments respectueusement reconnaissants.

OBSERVATION

OBSERVATION de Jean-Louis Cha..., 16 mois. Cet enfant a été examiné pour la première fois le 25 mai 1939. L'interrogatoire des parents ne révèle aucun antécédent héréditaire pathologique. L'enfant est né le 11 janvier 1938 dans des conditions normales avec un poids insuffisant de 2 kg. 750. On retrouve dans ses antécédents des fautes certaines d'alimentation et d'hygiène. Nourri au sein jusqu'au 2^e mois, au lait Nestlé jusqu'au 9^e mois, il a sa première dent à 4 mois et demi; il ne prend aucun jus de fruit jusqu'à 9 mois; à ce moment, il est placé dans une crèche où on donne habituellement du jus de fruit et une soupe de légumes; mais on apprend par le médecin de la crèche que l'enfant n'y était amené que très irrégulièrement, qu'il présentait des crises de vomissements et de diarrhées inexpliquées suivies de périodes d'anorexie invincible. Le médecin de la crèche a remarqué de la pâleur marquée des téguments, de l'atonie musculaire. Cependant, la croissance pondérale était cependant satisfaisante. L'enfant eut une rougeole et une varicelle pendant cette période.

A 13 mois et demi, la mère le reprend avec elle et habite dans un logement restreint, deux pièces pour huit personnes; d'autre part, elle travaille et ne peut sortir l'enfant qui reçoit, pendant une courte période, un régime à peu près satisfaisant :

- un biberon de lait de vache de 200 grammes;
- une purée de légumes, plus un œuf au jambon;
- un bouillon de légumes épaissi de flocons d'avoine;
- un biberon de lait ou une soupe de légumes.

Mais l'enfant reste anorexique et refuse toujours de prendre du jus de fruit.

La mère est frappée par la pâleur de l'enfant et, sur le conseil d'un médecin consulté, lui donne une cuillerée de jus de viande tous les deux jours.

En résumé, nous retenons que, jusque vers l'âge de 16 mois, l'enfant avait eu un régime à peu près totalement privé de

jus de fruit, qu'il avait des troubles digestifs à répétition et qu'il était extrêmement pâle.

Cependant, l'enfant a une courbe de poids régulièrement croissante et il commence à marcher quand, le 10 mai 1939, il se brûle à la paume de la main gauche. Le 15 mai, sa température monte à 39°5 et le médecin attribue la fièvre à la fois à une *bronchite* et à l'infection de la brûlure dont il excise la phlyctène. Mais les jours suivants, la température se maintient à 38°, l'enfant reste abattu et inerte le jour, agité et insomniaque la nuit; en même temps, apparaissent de la constipation, des nausées et des vomissements répétés. Le 24 mai, la mère remarque que son nourrisson porte souvent la main à la tête, que sa fontanelle est gonflée et tendue, que les veines de son cuir chevelu sont très apparentes et, inquiétée par ces symptômes, elle l'amène le lendemain, 25 mai, à la consultation où l'on observe une première crise convulsive.

L'examen du 25 mai 1939 montre un enfant hypotrophique, (pesant 8 kg. 760 à 16 mois), d'une pâleur frappante, somnolent, couché en chien de fusil, paraissant photophobique; il geint et porte souvent la main droite à sa tête. Il est hostile à l'examen et crie dès qu'on le palpe. On ne trouve pas de signe de Kernig, mais une légère raideur de la nuque, et nous sommes surtout frappé par deux symptômes :

— Une tension extraordinaire marquée de la fontanelle bombée et dure comme un ballon.

La palpation en est douloureuse.

— Un développement exagéré de la circulation veineuse collatérale du crâne ayant un aspect très anormal. Ce lacis veineux siège sur le sommet du crâne, *au niveau et autour de la fontanelle*, débordant sur les régions pariétales et frontales, dessinant une véritable tête de méduse qui se gonfle surtout lorsque l'enfant crie.

Il n'y a pas de raie vaso-motrice. Il est difficile de préciser l'état des réflexes tendineux. Il n'y a pas de paralysies oculaires, les pupilles réagissent normalement à la lumière; le reste de l'examen est à peu près négatif : cœur, poumons, foie, rate et gorge sont normaux; on ne décèle qu'une poussée dentaire et une petite malformation (hypospadias), la température est à 38°.

Une ponction lombaire est pratiquée en décubitus latéral, la tension rachidienne au Claude est de 56. Le liquide est

clair, légèrement jaunâtre quand on le regarde sur un fond blanc; il renferme 75 éléments par mm³, moitié polynucléaires, moitié lymphocytes, des hématies, pas de germes, pas de B.K., 0 gr. 80 d'albumine, B.W. négatif.

L'examen oto-rhino-laryngologique est négatif. La cuti-réaction à la tuberculine est négative.

Le premier jour de son séjour à l'hôpital, l'enfant refuse de boire; dans la soirée, il fait des secousses convulsives, localisées à l'hémiface gauche; on lui fait deux lavements bicarbonatés et 400 grammes de sérum glucosé sous la peau.

Le 26 mai, l'état de l'enfant semble s'aggraver, l'anorexie et la constipation sont complètes; on assiste, dans la matinée, à des crises convulsives répétées; à 9 heures, une crise jacksonienne localisée à l'hémiface droite et au bras droit durant un quart d'heure; à 10 heures, deux nouvelles crises analogues à 5 minutes d'intervalle; à 10 heures et demie, une crise jacksonienne gauche.

La température est à 37° le matin, 38° le soir, le pouls à 140 régulier, la respiration régulière. L'enfant gémit sans cesse. L'extrême pâleur des téguments fait pratiquer un examen de sang qui montre une chloro-anémie importante.

Hémoglobine : 45 %; Hématies : 3.900.000.

Leucocytes : 11.000.

Polynucléaires neutrophiles : 66.

Polynucléaires basophiles : 1.

Lymphocytes : 15.

Monocytes : 4.

Forme de transition : 13.

Cellule Türk : 1.

Temps de saignement : 4 m. 30 sec.

Temps de coagulation sur lame : 10 minutes.

En raison de la tension de la fontanelle, on pratique deux ponctions ventriculaires; ces ponctions sont faites à l'angle externe de la fontanelle. L'aiguille ayant traversé les plans superficiels et la *dure-mère*, aucun liquide n'apparaît. En poussant la ponction plus profond à 5 ou 6 centimètres, donc en plein ventricule, on obtient du liquide :

— A droite, liquide franchement hémorragique coulant en gouttes pressées et coagulant rapidement dans les tubes; on ne peut donc l'examiner histologiquement. L'ensemencement sur gélose ordinaire et sur gélose ascite montre qu'il est stérile.

— A gauche, liquide xanthochromique coulant moins rapidement qu'à droite, encore jaune après centrifugation, contenant 2 gr. 30 d'albumine par litre :

- 43 éléments blancs par mm³;
- 40 % de polynucléaires;
- 60 % de lymphocytes;
- de très nombreuses hématies;
- quelques cellules endothéliales;
- pas de germes visibles ni de B.K. Les cultures sur gélose ordinaire et gélose ascite restent négatives.

L'examen comparé des ponctions ventriculaires et lombaire montre une véritable dissociation.

L'hémorragie prédomine au niveau du ventricule droit; elle paraît moins importante au niveau du ventricule gauche. Dans les espaces sous-arachnoïdiens, elle est plus discrète : liquide clair, légèrement jaunâtre, à l'examen chimique; il n'y a que 0 gr. 80 d'albumine contre 2 gr. 30 dans le liquide ventriculaire; et, au microscope, les hématies paraissent moins nombreuses.

Au point de vue thérapeutique, on ajoute aux lavements bicarbonatés et au sérum glucosé des injections intramusculaires d'une ampoule de vitascorhol, d'une ampoule d'hépatrol et de 0 gr. 02 de gardénal sodique.

Le 27 mai, l'enfant est toujours somnolent avec, par intermittence, agitation et cris, mais les crises convulsives ne se reproduisent pas.

La pâleur semble s'être accentuée, une transfusion intraveineuse de 80 cc. de sang est pratiquée et bien supportée.

Une radiographie du crâne révèle une disjonction des sutures — une radiographie des membres — des cartilages de conjugaison normaux, un examen du fond de l'œil, un léger flou des bords papillaires.

L'enfant refuse toujours de boire, on remplace les lavements bicarbonatés par des lavements alimentaires (50 gr. de lait, plus deux œufs).

Le 28 mai, l'état de l'enfant s'améliore légèrement; s'il est toujours somnolent et hyperesthésique, il est un peu moins pâle, la fontanelle est moins tendue, les convulsions ne se reproduisent pas; l'enfant a des yeux plus expressifs, prend quelques cuillerées d'une eau sucrée, reconnaît sa mère dans l'après-midi.

Le 29 mai, même état, l'enfant prend de l'eau sucrée et un jus de fruit. On continue le même traitement auquel on décide d'ajouter des injections intra-musculaires de 10 cc. de sang maternel tous les deux jours.

Le 30 mai, l'état reste stationnaire, l'enfant boit du lait et du jus de fruit, la température est à 37°, la lecture d'une deuxième cuti-réaction la montre négative, on fait alors une intradermo-réaction qui sera également négative.

Une nouvelle ponction lombaire est pratiquée. Le liquide céphalo-rachidien xanthochromique coule en gouttes pressées, contient de très nombreuses hématies, 80 éléments blancs par mm³ (moitié polynucléaires, moitié lymphocytes), 1 gr. 20 d'albumine et 0 gr. 66 de glucose par litre, pas de germes visibles ni de B.K. Les cultures sur gélose ascite et gélose ordinaire ne poussent pas.

On fait aussi deux ponctions ventriculaires, ramenant des deux côtés un liquide franchement hémorragique, coagulant rapidement, stérile aux cultures.

La dissociation mise en évidence par nos précédents examens s'est atténuée quelque peu; des deux côtés, au niveau des ventricules, l'hémorragie est franche. Mais dans les espaces sous-arachnoïdiens, si les éléments figurés ont augmenté de 75 à 80 éléments par millimètre cube, si l'albuminorachie est passée de 0 gr. 80 à 1 gr. 20 0/00, le liquide recueilli par ponction est seulement xanthochromique.

Il subsiste, en fait, une différence de degré entre les lésions hémorragiques décelées d'une part dans les ventricules, dans les espaces sous-arachnoïdiens d'autre part.

Après les ponctions, l'enfant fait quelques crises jacksoniennes, localisées à l'hémiface gauche.

Un nouvel examen du sang montre :

Hémoglobine : 45 %; Hématies : 4.100.000.

Leucocytes : 6.600.

Polynucléaires neutrophies : 63; éosinophiles : 3.

Lymphocytes : 28.

Monocytes : 7.

Forme de transition : 7.

Forme particulière : 2.

Le 31 mai, l'état s'aggrave à nouveau. La température est à 38°5 le matin, à 39° le soir, l'enfant est un peu somnolent.

L'amaigrissement, qu'il n'avait pas cessé de présenter déjà à son entrée à l'hôpital, s'est accentué.

Devant sa pâleur plus marquée, on lui fait une nouvelle transfusion de 70 cc. bien supportée. Une crise convulsive se produit l'après-midi. L'examen du fond d'œil révèle des papilles pâles et à bords peu nets, surtout à gauche.

Les jours suivants, l'aggravation persiste avec persistance de la pâleur, de la somnolence, répétition des convulsions (surtout localisées à l'hémiface droite), apparition d'irrégularités respiratoires (le 2 juin), accentuation de l'amaigrissement.

On complète le traitement par une dose quotidienne per os de 0 gr. 03 de gardénal et de paquets de protoxalate de fer et phosphate de chaux.

Cependant, l'enfant boit mieux : du jus de fruit, des biberons de 100 grammes de lait et même des bouillies claires.

Le 5 juin, on remarque une immobilité relative du bras et de la jambe gauches qui semblent parésiés ainsi qu'une asymétrie faciale quand l'enfant crie (légère paralysie faciale gauche). De plus, on note une sorte de déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite. Mais à partir de cette date la température se maintient à 37°, la courbe de poids devient régulièrement ascendante. Le 7 juin, l'enfant fait encore trois crises convulsives; une ponction lombaire montre un liquide xanthochromique limpide après centrifugation, contenant 47 éléments blancs avec prédominances de polynucléaires, des hématies très nombreuses, pas de germes.

Des examens de sang successifs montrent une disparition progressive de l'anémie.

	7 juin	12 juin	19 juin	26 juin
Hématies	3.540.000	3.560.000	3.920.000	4.060.000
Hémoglobine	55 %	60 %	70 %	75 %
Valeur globulaire	0,70	0,85	0,88	0,90
Leucocytes	8.000	6.800	6.000	4.000
Polynucléaires neutrophiles ..	42	29	36	36
— éosinophiles	6	6	4	2
— basophiles	1	0,5		1
Lymphocytes	36	57	55	56
Monocytes	9	7	5	5
Noyaux libres	5	0,5		
Myélocytes neutrophiles	1			
Plaques réticulées	3		2	
Anisocytose	+			[+]
Poikilocytose	+			
Polychromatophilie	+			[+]
Temps de saignement		3 min.		
Temps de coagulation		4 m. 30 s.		

Cliniquement, l'amélioration progresse. De jour en jour, la somnolence diminue, les yeux plus vifs sourient de temps en temps et suivent les objets que l'enfant cherche à saisir de la main droite.

Il persiste, en effet, une héli-parésie gauche, nette surtout au membre supérieur et à la face.

La circulation veineuse crânienne et la tension de la fontanelle s'effacent progressivement. Une radiographie du crâne du 12 juin révèle une diminution de la disjonction des sutures.

Le 14 juin, un examen de fond d'œil montre des papilles mieux limitées, mais blanchâtres. Le 14 juin, l'enfant s'assied seul sur le lit; le 15 juin, il fait une dernière petite crise convulsive.

Le 16 juin, la circulation collatérale du crâne a presque disparu, la fontanelle est même légèrement déprimée, l'enfant se sert beaucoup mieux de sa main gauche. La réaction du L.C.R. a encore diminué.

Ponction lombaire du 16 juin :

Liquide clair,
12 éléments par mm³,
Très nombreuses hématies,
Lymphocytes et cellules endothéliales,
Pas de germes,
0 gr. 30 d'albumine.

L'ophtalmologiste constate cependant une augmentation de la stase papillaire avec bords de la papille plus flous et veine légèrement dilatée, mais avec diminution concomitante de la décoloration papillaire.

Le 19 juin, l'enfant commence à jouer seul. Le 26 juin, il commence à se tenir debout, la déviation persistante des globes oculaires vers la droite fait penser à l'existence possible d'une hélianopsie.

Le 1^{er} juillet, l'enfant quitte le service considérablement amélioré, ne gardant comme séquelle qu'une monoplégie brachiale gauche avec, cependant, une certaine réserve sur la possibilité d'une hélianopsie.

DIAGNOSTIC POSITIF

I. — En résumé, nous avons vu évoluer plusieurs ordres de symptômes :

- a) des symptômes méningés : vomissements et constipation, légère raideur de la nuque, photophobie, hyperesthésie;
- b) des symptômes d'hypertension intra-cranienne : tension douloureuse de la fontanelle, distension des veines sous-cutanées du crâne, disjonction des sutures, révélée par la radiographie;
- c) des signes encéphaliques : somnolence et agitation, convulsions, hémiparésie gauche, hémianopsie possible.

II. — Les ponctions nous ont permis de rapporter ces troubles :

- a) à une hémorragie ventriculaire très franche à droite, légère à gauche;
- b) à une hémorragie méningée rachidienne légère.

Elles ont mis en évidence une dissociation frappante entre l'hémorragie franche, macroscopique des ventricules et l'hémorragie plus discrète — microscopique — des espaces sous-arachnoïdiens.

La pratique des ponctions en séries a témoigné, enfin, de l'évolution parallèle de ces accidents hémorragiques.

III. — L'hémorragie a évolué sur un terrain particulier : le régime alimentaire jusque-là administré à cet enfant et tout un ensemble de symptômes, nous faisaient suspecter un état de carence.

Aussi avons-nous mis en œuvre un traitement vitaminé. Nous dirons en détail comment — cliniquement et surtout devant l'heureuse évolution des symptômes — nous avons été conduit à envisager le diagnostic de scorbut fruste.

Pouvait-on établir un rapport entre ces deux ordres de faits? Et, d'abord, comment résoudre les problèmes posés par l'hémorragie ventriculaire et méningée présentée par ce nourrisson.

DIAGNOSTIC ANATOMO-CLINIQUE

La symptomatologie, l'évolution favorable du syndrome rappelaient en partie le tableau familial des hémorragies méningées dites idiopathiques, mais en différaient par des points essentiels. Rappelons d'abord le tableau clinique de ces hémorragies.

I. — Les hémorragies méningées idiopathiques.

On sait la fréquence de ces accidents chez les jeunes enfants. Rapidement, par un véritable ictus apoplectiforme où, progressivement, s'installe un état de coma plus ou moins complet, rarement profond. A cette période d'état, les phénomènes d'excitation sont prédominants, se traduisant par des convulsions, de l'exagération des réflexes tendineux, polycinétiques, des réflexes de défense, un signe de Babinski bilatéral.

La contracture avec des degrés variables et l'existence d'un signe de Kernig sont les éléments capitaux du diagnostic. A cette période où des parésies transitoires, de l'inégalité pupillaire, de l'amaurose sont d'observation courante, la compression mésocéphalique se traduit par tout un ensemble de signes : troubles cardio-respiratoires, troubles vaso-moteurs, vomissements et surtout albuminurie massive précoce et transitoire. La température, abaissée au début, oscille autour de 38°5. Rarement, l'évolution se fait vers la mort dans le coma hyperthermique. Elle peut

être traînante avec des rémissions et des rechutes; les convulsions gardent alors une fâcheuse signification pronostique.

Le plus souvent, en quelques semaines, c'est la guérison. Mais les séquelles sont possibles : troubles intellectuels, épilepsie, plus rarement paralysie.

Telle est, schématiquement, l'allure clinique habituelle des hémorragies méningées idiopathiques de l'enfance. Il existe également des formes frustes, des formes latentes, des formes purement méningées. La ponction lombaire permet alors de déceler l'hémorragie.

Discussion. — Dans notre cas, les signes méningés se bornaient, nous l'avons vu, à une légère raideur de la nuque, sans signe de Kernig, et à de l'hyperesthésie cutanée. Au premier plan de l'ensemble symptomatique, nous avons surtout relevé des signes d'hypertension intracrânienne, qu'on ne rencontre habituellement pas dans l'hémorragie méningée. En rapprochant ces signes des résultats fournis par la ponction de la fontanelle, nous avons pu porter le diagnostic de syndrome d'hémorragie ventriculaire.

Une telle localisation hémorragique n'est pas rapportée, à notre connaissance, comme lésion associée dans les hémorragies méningées, et si nous avons observé la coexistence d'hémorragie ventriculaire et méningée, la dissociation que nous avons soulignée dans les résultats fournis par les ponctions céphaliques et lombaires témoignait pour nous qu'il s'agissait, anatomiquement, d'hémorragie ventriculaire, avec, accessoirement, une hémorragie dans les espaces sous-arachnoïdiens.

II. — Pachyméningite hémorragique.

La discussion d'une pachyméningite hémorragique était des plus délicates.

Au premier plan du tableau clinique, nous l'avons souligné, l'augmentation de volume du crâne avec disjonction des sutures et tension de la fontanelle pouvaient, en effet, diriger le diagnostic vers une forme aiguë de pachyméningite hémorragique.

D'après les études d'ensemble que SHERWOOD, en Amérique, DEBRÉ et SÉMELAIGNE en France, en ont fait chez le nourrisson, les éléments cliniques en sont :

— un agrandissement progressif parfois rapide du volume du crâne, avec disjonction des sutures et tension de la fontanelle, généralement modérée, il réalise rarement un aspect hydrocéphalique, il entraîne une impuissance de l'enfant à maintenir la tête droite;

— des vomissements;

— des convulsions;

— enfin, dans 50 % des cas, l'examen ophtalmoscopique décèle des hémorragies rétiennes.

Evoluant généralement chez le nourrisson de 2 à 6 mois, rarement de 6 à 12 mois; elles sont exceptionnelles chez le nourrisson plus âgé.

La ponction sous-durale constitue le signe pathognomonique de l'épanchement sanguin.

La ponction lombaire ramène un liquide limpide, hypertendu.

La ponction ventriculaire ne montre pas d'épanchement sanguin; il n'y a pas d'hydrocéphalie ventriculaire.

Tels sont les éléments diagnostiques de l'hématome sous-dural enkysté.

Mais, dans les observations rapportées, on constate fréquemment une diffusion de l'hémorragie aux espaces sous-arachnoïdiens, céphaliques et rachidiens et, dans trois cas, la ponction ventriculaire a ramené un liquide xanthochromique.

L'hémorragie ventriculaire a pu être même décelée dans une observation de SHERWOOD, rapportée par COMBY.

Il s'agit d'un nourrisson de 11 mois hospitalisé pour augmentation du volume de la tête, vomissements et convulsions. La fontanelle est tendue, on note l'exagération du réseau veineux sous-cutané céphalique; ces troubles s'accompagnent d'amaigrissement. Aucun traumatisme, aucune infection héréditaire ou acquise ne sont en cause.

La ponction lombaire ramène un liquide un peu trouble où l'examen microscopique décèle des hématies.

La ponction sous-durale ramène, à droite, 20 cc. de liquide sanguinolent xanthochromique; à gauche, 13 cc. d'un liquide également sanguinolent.

La ponction ventriculaire donne, à droite, 7 cc. de liquide sanguinolent; à gauche, 5 cc. de liquide un peu sanguinolent.

D'après les résultats fournis par les ponctions en série, il existait vraisemblablement un hématome sous-dural intéressant le cortex cérébral des deux côtés de la suture interpariétale, l'hémorragie a gagné au début les espaces sous-arachnoïdiens et les ventricules.

Ultérieurement, l'hémorragie extra-cérébrale a été parfaitement aveuglée et le liquide recueilli à la ponction lombaire est apparu clair.

a) PONCTION DE LA FONTANELLE.

L'existence de tels cas rend compte des difficultés diagnostiques de la pachyméningite et la nécessité d'une étude attentive des symptômes en même temps que l'on est amené à recourir à la ponction exploratrice, seul signe de certitude. DEBRÉ et SEMELAIGNE en ont précisé les indications et la technique.

« La ponction de la fontanelle doit être pratiquée dans l'angle latéral de la grande fontanelle, en dehors de la ligne médiane. On se servira, dans ce but, d'une aiguille fine à biseau court et l'on pénétrera lentement vers la profondeur, car il ne faut pas traverser la région sous-dure-mérienne sans mettre en évidence l'épanchement qui s'y trouve collecté.

« En poussant doucement l'aiguille, dès qu'elle a pénétré de quelques millimètres dans la profondeur, après avoir traversé la dure-mère, on voit s'écouler un liquide hémorragique ou xanthochromique, mais si l'on pénètre plus loin, l'écoulement s'arrête, car il n'y a pas d'épanchement ventriculaire et une ponction de la fontanelle faite d'emblée profondément à la recherche d'une hydrocéphalie diagnostiquée par erreur ne donne qu'un résultat négatif. »

Devant les signes d'irritation corticale et méningée avec augmentation du volume du crâne, tension de la fontanelle, nous n'avons pas négligé de recourir à la ponction.

Selon la technique décrite, en enfonçant progressivement l'aiguille plan par plan, nous n'avons pas rencontré de collection hémorragique sous-dure-mérienne, c'est plus profondément, en plein ventricule, qu'il nous a été donné de ramener un liquide sanglant.

L'épreuve de la ponction nous fournissait ainsi le stigmate anatomique de l'hémorragie ventriculaire.

b) CRITIQUE.

L'hémorragie ventriculaire ainsi décelée constituait déjà un élément inhabituel; par ailleurs, sur le plan clinique, la séméiologie témoignait d'autres atypies.

Les convulsions n'avaient pas ce caractère intense; elles furent peu nombreuses et espacées.

La température restait modérée, et surtout il n'existait pas de signes oculaires évocateurs. Tels le nystagmus et le strabisme que l'on signale si couramment.

Enfin, le léger degré de raideur que l'on trouvait chez ce nourrisson était loin de réaliser l'attitude en opisthotonos décrite, et, plus loin encore, de l'aspect tétaniforme rencontré par MARFAN.

Certes, il ne s'agissait là que de nuances; cependant, l'évolution rapide vers la guérison sans traitement antisiphilitique nous incitait encore à ne pas ranger le cas observé dans le cadre habituel des pachyméningites hémorragiques.

Pouvions-nous, néanmoins, exclure légitimement la possibilité d'un processus de pachyméningite associé?

On sait les réserves que doit faire poser toute ponc-

tion blanche. L'aiguille peut passer, en effet, à côté de la collection hémorragique sous-dure-mérienne. D'autre part, des productions fibrineuses, des cloisonnements peuvent aveugler la lumière de l'aiguille dans la traversée de la poche.

Malgré ces quelques réserves, il nous paraît cependant bien vraisemblable que, dans notre cas, l'hémorragie ventriculaire ne s'accompagnait pas de pachyméningite hémorragique.

III. — Les hémorragies méningées par thrombose des sinus.

Si le diagnostic est relativement facile chez un nourrisson présentant une infection franche, générale ou locale plus souvent ou qui est porteur d'un foyer d'otite ou d'un phlegmon orbitaire, ou d'une sinusite faciale, toute la difficulté revient à la dépister chez un nourrisson cachectique quand le processus infectieux évolue à bas bruit.

Dans notre cas, l'examen oto-rhinologique excluait toute affection locale. Notre sujet était hypotrophique mais n'évoluait pas vers la cachexie et ne présentait pas de leucocytose. Aussi, nous n'avons pu retenir pareil diagnostic.

Ainsi, l'hémorragie ventriculaire et méningée était bien le substratum anatomique des troubles neurologiques observés, et probablement à l'exclusion d'un processus de pachyméningite associée.

Comment résoudre le problème étiologique posé par un tel cas ?

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Nous avons souligné comment le syndrome ventriculaire s'individualisait, sur le plan anatomo-clinique, dans le cadre des hémorragies méningées idiopathiques.

Sur le plan étiologique, il nous est apparu cependant que le problème devait être posé de la même manière. L'hémorragie ventriculaire et méningée était-elle idiopathique? Avant de nous contenter de ce diagnostic, nous avons mené une enquête systématique.

Pouvait-on envisager un processus infectieux acquis ou héréditaire? S'agissait-il d'une affection générale hémorragipare?

I. — Les méningites.

En l'absence de traumatisme chez un nourrisson indemne de coqueluche, il fallait, en effet, songer à une infection méningée.

TRAISSAC a récemment insisté sur ce fait : chez le jeune enfant, les méningites peuvent être, avec une certaine fréquence, en cause dans les hémorragies méningées.

FARGÉ, dès 1910, avait montré la parenté clinique de l'hémorragie méningée et de la méningite cérébro-spinale. CHARPIN, en 1921, rapportant dans sa thèse un cas d'hémorragie ventriculaire et méningée au cours de la méningite cérébro-spinale du nourrisson, insistait le premier sur l'intérêt diagnostique de l'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien.

Dans notre cas, les examens répétés en série, examens directs et après culture sur gélose ordinaire et sur gélose ascite, n'ont pas permis de déceler de germes microbiens.

On était donc en droit de rejeter l'hypothèse d'une infection méningée à méningocoque. Pour les mêmes raisons bactériologiques, nous éliminons les affections méningées pneumococciques ou streptococciques.

Mais, dans cet ordre de recherche, il fallait envisager aussi la tuberculose méningée fréquente à cet âge. Certes, l'absence de bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien et l'évolution vers la guérison permettaient d'éliminer la forme ordinaire de la méningite tuberculeuse. Mais, d'autre part, la négativité des réactions tuberculiques nous permettait aussi d'éliminer l'hypothèse d'une méningite tuberculeuse curable ou avec longue rémission, comme on en a signalé quelques cas.

Au surplus, une enquête a été menée pour dépister un contagé tuberculeux. Enquête négative. Par ail-

leurs, nous avons également noté l'intégrité apparente des poumons à l'examen des radiographies.

II. — Les infections banales de la première enfance.

Éliminant ainsi les formes hémorragiques des méningites, pouvait-on, chez ce nourrisson fébrile, rapporter l'hémorragie à une infection banale de la première enfance à détermination méningée hémorragique?

Pour soutenir pareille hypothèse, il n'existait ni angine, ni exanthème d'aucune sorte, et en l'absence de tout signe clinique d'atteinte broncho-pulmonaire ou rhino-pharyngée, en l'absence d'otite décelable par le spécialiste, la fièvre modérée ne traduisait pas pour nous un processus infectieux.

III. — La syphilis héréditaire.

L'hérédo-syphilis est souvent responsable d'hémorragie nerveuse chez le nourrisson et selon des modes anatomiques très divers et c'est un diagnostic auquel il faut songer systématiquement. Dans notre cas, l'absence de fausses couches chez la mère, les circonstances normales de l'accouchement, l'examen clinique de ce nourrisson où les stigmates organiques faisaient défaut nous ont conduit à éliminer une telle étiologie. Les enquêtes sérologiques pratiquées sur le sang et le liquide céphalo-rachidien s'étaient, d'ailleurs, montrées négatives.

IV. — Anémie.

Etats hémogéniques. Hémophilie.

Fallait-il envisager une étiologie moins fréquente? Et considérer l'hémorragie méningée comme l'accident d'une hémorragie grave ou d'un état hémogénique, d'une hémophilie? d'un purpura?

La pâleur de ce nourrisson avait depuis longtemps frappé son entourage, depuis deux mois on s'en était inquiété.

L'examen du sang montrait une hypoglobulie modérée (3.900.000), mais un abaissement important du taux de l'hémoglobine (45 %). Le chiffre des leucocytes était normal. La formule blanche ne témoignait que d'une polynucléose légère, 66 % pour 15 % de lymphocytes.

Aussi, l'absence d'hypertrophie splénique, d'adénopathie, la durée normale du temps de saignement, subnormale du temps de coagulation, éliminaient bien la possibilité d'une hémopathie grave de l'enfance ou d'un état hémogénique ou hémophilique. Enfin, l'absence d'éléments caractéristiques cutané et muqueux ne permettait pas de suspecter une diathèse purpurique. Par ailleurs, l'évolution même montrait qu'il ne pouvait s'agir que d'une chloro-anémie banale, chloro-anémie qu'on ne pouvait rendre responsable à elle seule de l'hémorragie observée.

LA DYSTROPHIE SCORBUTIQUE

L'enquête étiologique demeurait ainsi négative. Faut-il admettre que le syndrome d'hémorragie ventriculaire présenté par ce nourrisson constituait une forme exceptionnelle d'hémorragie méningée idiopathique spontanément curable? Ne devons-nous pas tenir compte aussi du contexte clinique et, en dernière analyse, le problème étiologique ne se ramenait-il pas à l'étude critique du terrain sur lequel évoluait l'hémorragie?

I. — Le régime carencé.

Nous avons affaire, en effet, à un nourrisson carencé en vitamine C. Du 2^e au 9^e mois, son alimentation au lait Nestlé ne comporte pas de jus de fruits. Du 9^e au 13^e mois, on commence à lui donner des soupes de légumes et des jus de fruits, mais d'une façon si irrégulière que le régime ne peut être considéré comme satisfaisant. A partir du 13^e mois, on varie heureusement son régime, mais il ne consomme pas d'aliments frais, refuse de prendre des jus de fruits et si sa ration journalière en lait de vache est

de 200 gr., on doit poser une réserve sur l'apport vitaminé qu'elle constitue dans un centre urbain important; en résumé, un régime plus ou moins bien appliqué et probablement encore fortement carencé.

Après un mois d'un tel régime, l'anémie progresse; l'enfant était pâle depuis longtemps, mais la pâleur va s'accroissant et commence à inquiéter son entourage. On tente alors d'y remédier avec une cuillerée de jus de viande tous les deux jours.

Assurément, si un tel régime devait entraîner une carence en vitamine C, sans doute la carence n'était pas complète.

II. — Signes cliniques de scorbut fruste.

Cliniquement, en effet, il n'existait pas de lésion spécifique de scorbut : hémorragies ostéo-périostées et hémorragies gingivales. Mais si on ne constatait pas de lésion de scorbut avéré, on relevait chez ce nourrisson des signes de scorbut fruste.

WEILL et MOURIQUAND ont insisté sur ce fait ; la carence partielle fait évoluer l'avitaminose à un rythme ralenti, subaigu, et c'est un ensemble de signes généraux qui traduit alors l'apparition progressive du stade de précarence.

Chez notre malade, nous relevons un signe clinique isolé auquel nous attachons, avec tous les auteurs, une importance considérable dans le diagnostic du scorbut fruste : c'est l'anémie importante, prolongée. Dans notre cas, elle semble avoir été le plus précoce des signes de précarence.

Comme c'est habituellement le cas, elle affectait le type d'une chloro-anémie avec abaissement modéré du taux des globules rouges (3.900.000), abaissement au contraire important du taux de l'hémoglobine (45 %).

Le chiffre des leucocytes était normal. Dans la formule blanche, on observait simplement une légère polynucléose (60 %), contre 15 % de lymphocytes.

L'importance de ce stigmate a été mis en évidence par bien des travaux modernes. NOBÉCOURT avec TIXIER et MAILLET l'étudiaient dès 1913. A sa suite, MOURIQUAND et BERTOYE, MERKLEN et TIXIER et M^{lle} WEILL, dans sa thèse, ont insisté sur sa haute fréquence.

Si le scorbut manifeste s'accompagne constamment d'un état anémique, l'anémie constitue très fréquemment le symptôme d'un scorbut peu évolué. Dans les cas extrêmes, elle peut en constituer l'unique symptôme. Plus souvent, elle s'accompagne d'autres signes de précarence que, précisément, nous retrouvons dans notre cas.

L'hypotrophie était manifeste : à 16 mois, l'enfant ne pesait que 8 kg. 750.

Il présentait, depuis l'âge de 13 mois environ, des troubles digestifs à répétition : vomissements et diarrhées survenant par crises, suivies de périodes d'anorexies invincibles.

Nous devons noter, enfin, que ce nourrisson était fébrile. Classiquement, la fièvre fait défaut dans le scorbut; pourtant, sa présence n'est pas un argument contre le diagnostic du scorbut. NETTER avait montré la valeur de ce symptôme.

MOURIQUAND avec M^{lle} SCHOEN et PAPACOTAS montrant sa précocité, avant l'apparition même des hématomes, ont prouvé qu'elle n'était pas liée à leur résorption.

Leurs recherches expérimentales précisent l'influence du traitement spécifique. Elle rétrocede, en effet, avant même que la résorption des hématomes, quand ils existent, soit en voie d'achèvement.

Récemment, Marcel LELONG et CHABRUN ont défini ses caractères évolutifs et RIBADEAU-DUMAS insistait sur sa fréquence dans le scorbut latent dont elle pourrait être l'unique symptôme.

Dans notre cas, si, au début, on avait pu invoquer pour l'expliquer un état de bronchite et l'infection d'une brûlure, elle était depuis stabilisée à 37°5-38°.

Ainsi, précoce et modérée, elle ne semblait pas en rapport avec l'hémorragie ventriculaire et méningée et, pour nous, il nous est apparu qu'elle avait probablement sa place dans le syndrome de précarence observé.

En regard de la fièvre modérée à 38°, nous avons compté 140 pulsations. Le pouls était donc dissocié, relativement rapide; chez un sujet présentant une hypertension intracrânienne, cette tachycardie relative demandait à être expliquée.

Pour HESS, la tachycardie est un symptôme fréquent du scorbut et qui constitue, avec l'accélération plus importante encore du rythme respiratoire, un syndrome auquel il reconnaît une valeur quasi pathognomonique.

Cette opinion est discutée par nombre d'auteurs.

En l'absence de polypnée associée, il nous est dif-

ficile d'attribuer une valeur diagnostique importante à ce symptôme.

Relevons simplement en passant — dans l'intrication des faits observés d'hypertension intracranienne et de scorbut — cette accélération paradoxale du pouls.

Nous dirons, plus loin, comment et surtout le mode d'apparition des symptômes et leur évolution en même temps qu'était mis en œuvre le traitement vitaminé constituent, à nos yeux, le meilleur élément diagnostique.

Cependant, des arguments précieux nous faisaient défaut.

Les examens radiologiques ne montraient certes pas les lésions précoces décrites par FRAENKEL, par WIMBERGER et par PELKAN et donc CHEVALLIER a refait une étude synthétique dans sa thèse.

Mais leur fréquence reste discutée et NOBÉCOURT et de nombreux auteurs ont pu apporter des observations de scorbut fruste légitime sans stigmate radiologique.

D'autres recherches manquent évidemment dans notre enquête.

Parmi les signes précoces de la tendance hémorragique, GOETHLIN insiste sur l'importance de l'épreuve du lacet. Mais SCHULZER, DESSY, HALZGREEN avec BEXELIUS ont montré que l'apparition de pétéchies, chez un sujet indemne de tare vasculo-sanguine, n'implique pas forcément l'existence d'hypovitaminose. Trop de facteurs modifient en réalité ce test, l'âge du sujet, l'épaisseur de la peau, la tension artérielle, etc., et, au surplus, ROSKAM a souligné le carac-

tère variable de la fragilité capillaire d'un territoire à l'autre. Ainsi, le test de GOETHLIN, d'après ces travaux récents, n'apparaît pas spécifique et l'absence de sa recherche ne modifie en rien notre attitude diagnostique.

Dans ce chapitre important des phénomènes hémorragiques du scorbut fruste, on souligne souvent la haute fréquence de l'hématurie.

COMBY donnait, en effet, l'érythrocyturie pour un des premiers signes du scorbut. MEYER et NASSAU, partageant son opinion, en font un des signes de certitude comparable aux hémorragies ostéo-périostées ou gingivales.

Sa fréquence est cependant diversement appréciée par les auteurs. HEUBNER ne la trouve que dans 10 % des cas et si les statistiques de LEITENSTRITT accusent un pourcentage beaucoup plus considérable de 93 %, Angelo PAZZI ne la relève que trois fois dans dix cas de scorbut manifeste.

Quelle que soit sa fréquence, dans notre observation, à défaut d'hématurie manifeste, on peut nous reprocher d'avoir négligé sa recherche microscopique.

Si notre observation accusait quelques lacunes, si des signes cliniques et radiologiques manquaient à notre argumentation, pouvions-nous étayer notre diagnostic sur des examens biologiques?

III. — Signes biologiques.

Pouvions-nous biologiquement apprécier le degré de cette carence partielle?

Des conditions matérielles ne nous permettaient pas ce contrôle biologique; mais nous savons combien sont encore imparfaites les méthodes proposées.

NEIMANN et DEIDEN ont apporté récemment une critique des tests urinaires et des épreuves de saturation montrant parfaitement combien ces méthodes demeurent insuffisantes et ne peuvent constituer avec leur technique actuelle un instrument de clinique.

Le dosage de la vitamine C dans les urines se heurte, en effet, à des difficultés opératoires et d'interprétation.

Un seul dosage représente très imparfaitement l'allure générale de l'excrétion et la fixation arbitraire à 1 mg % du taux limite d'ascorbiurie constitue pour les auteurs précités une assertion éminemment critiquable, sans base expérimentale solide.

L'épreuve de saturation constitue sûrement un apport plus intéressant. Mais la difficulté est ici maxima. Dosage du régime, dosage dans le sang, dosage dans les urines, dosages complexes au delà des possibilités courantes et dont les résultats prêtent par trop aux discussions. Nous sommes donc resté sur le plan clinique. Les antécédents de ce nourrisson hypotrophique, la chloro-anémie, avec ses troubles digestifs, l'évolution fébrile, constituaient pour nous un faisceau de présomptions suffisantes pour orienter notre diagnostic vers un état scorbutique fruste. En l'absence de test biologique, nous ne pouvions attendre que du seul traitement antiscorbutique confirmation ou infirmation de ce diagnostic.

IV. — L'épreuve thérapeutique.

On sait les conditions d'un tel traitement : si une dystrophie, une anémie, un syndrome hémorragique sont améliorés en quelques jours par l'adjonction au régime d'une substance antiscorbutique, on peut valablement les considérer comme de nature scorbutique et, dans l'état actuel des recherches biologiques, il n'existe pas de meilleur test diagnostique.

La seule restriction imposée est que le syndrome soit totalement amélioré.

Chez notre nourrisson, l'acide ascorbique a été administré en injection intra-musculaire à la dose de 0,05 gramme par jour à partir du 26 mai.

Dès le 5 juin, l'évolution s'oriente nettement vers l'amélioration : l'apyrexie est atteinte, la courbe de poids devient régulièrement ascendante. Les examens de sang témoignent de l'accroissement régulier des globules rouges : 3.540.000 le 7 juin, 4.060.000 le 26 juin. Mais, surtout, le taux de l'hémoglobine remonte rapidement de 55 % à 75 %.

L'amélioration concomitante du syndrome neurologique nous a paru le fait capital de l'évolution.

En même temps que nous assistions à la disparition des signes de dystrophie scorbutique, le syndrome d'hémorragie méningée évoluait vers la guérison; la somnolence diminuait, le regard se faisait plus vif, les signes cliniques et radiologiques d'hypertension intracrânienne disparaissaient.

L'exploration des espaces sous-arachnoïdiens montrait un liquide céphalo-rachidien clair. S'il présentait encore de nombreuses hématies, la cytologie

était passée de 75 éléments à 12 éléments par millimètre cube, l'albumine ramenée du taux de 0 gr. 80 à 0 gr. 30.

Il est bien certain qu'un syndrome d'hémorragie méningée peut guérir spontanément et, nous l'avons souligné plus haut, il fallait, chez notre nourrisson, envisager cette éventualité.

Mais nous avons été très frappé par la rapidité de la guérison du syndrome et par l'heureux changement qui s'est opéré dans l'état général de l'enfant, et cette évolution nous a semblé devoir être mise sur le compte de la thérapeutique.

V. — Conclusion.

I. — Ainsi, l'épreuve du traitement venait confirmer le diagnostic de scorbut fruste porté chez ce nourrisson.

II. — De plus, en retenant pour test l'amélioration parallèle et spécialement rapide du syndrome dystrophique et du syndrome hémorragique, en l'absence de tout autre cause habituelle, nous avons été ainsi amené à considérer l'hémorragie ventriculaire et méningée comme la localisation unique du processus hémorragique d'un scorbut fruste.

HEMORRAGIE VENTRICULAIRE ET SCORBUT

La littérature de ces trente dernières années n'apporte, à notre connaissance, aucun cas semblable d'hémorragie ventriculaire compliquant un scorbut fruste.

Dans le cadre plus général des hémorragies du système nerveux au cours de la maladie de Barlow, les traités classiques ne fournissent que bien peu de renseignements.

1° HÉMORRAGIES CÉRÉBRALES OU CÉRÉBRO-MÉNINGÉES :

Dans le traité de NOBÉCOURT, LESNÉ et CLÉMENT citent l'hémorragie méningée et l'hémorragie cérébrale comme une éventualité au cours du scorbut avéré.

Il s'agit alors de scorbutus évolués dont ces localisations hémorragiques constituent, en règle, les accidents terminaux.

Donc, circonstances d'apparition et évolution fatale, voilà ce que nous avons recueilli dans l'article de ces auteurs.

Chez les autres auteurs classiques, cette complication, assurément rare, n'est même pas envisagée.

Aussi, après nos recherches bibliographiques, le chapitre des hémorragies cérébrales et cérébro-méningées se résume pour nous à la communication d'E. SHAPIRO et S. HURWITZ, de San Francisco.

Après avoir rappelé les deux cas indiscutables d'hémorragie cérébrale au cours d'un scorbut avéré, ces auteurs en apportent un troisième cas non moins certain.

1^{er} cas. — Dans l'observation de SUTHERLAND (1894), il s'agit d'une enfant de 2 ans, présentant un scorbut avéré. Elle succombe en une journée à l'hémorragie cérébrale. L'autopsie montre deux cavités hémorragiques sous-corticales dans la région frontale postérieure, une de chaque côté et un hématome sous-dural.

2^e cas. — LANGWORTHY rapporte le cas d'un nourrisson de 10 mois présentant des signes caractéristiques de scorbut. Au 4^e jour de son hospitalisation apparaissent des signes d'hémorragie cérébrale qui l'emporte en 24 heures. A l'autopsie, on constate la présence d'hémorragies minuscules à la surface du cervelet et dans le corps calleux presque uniquement à droite de la ligne médiane. D'autres petites zones d'hémorragies furent trouvées dans le plancher du ventricule latéral, la substance blanche du lobe occipital droit et la substance grise du cervelet.

3^e cas. — L'observation personnelle d'E. SHAPIRO et S. HURWITZ est celle d'un nourrisson de 6 mois hospitalisé pour convulsions et subcoma. A l'examen, il présente des signes cliniques de scorbut. La ponction

lominaire ramène un liquide sanglant. On décèle à l'examen ophtalmoscopique des hémorragies rétiennes bilatérales récentes. La radiographie du crâne montre l'élargissement de toutes les lignes de suture.

La mort survient le matin du 3^e jour, dans le coma hyperthermique.

L'autopsie montra les lésions suivantes ;

« La dure-mère était légèrement adhérente à l'os, les vaisseaux du crâne paraissaient congestionnés d'une manière remarquable et il y avait quelques petites zones hémorragiques particulièrement dans le lobe frontal gauche... A l'intérieur du cerveau et de la dure-mère, on trouva de petites zones d'hémorragie pétéchiale. »

A partir de ces faits anatomo-cliniques, E. SHAPIRO et S. HURWITZ sont en droit de soutenir, contre certains auteurs, l'existence même de l'hémorragie cérébrale dans le scorbut avéré et d'en fixer le pronostic fatal.

2^e HÉMORRAGIE MÉNINGÉE :

D'un pronostic moins sévère sont les localisations purement méningées. M^{lle} C. VOGT, dans son article sur les hémorragies méningées dans l'encyclopédie médico-chirurgicale, écrit :

« On la rencontre aussi au cours d'infections aiguës... en particulier dans leurs formes hémorragiques, de même que dans les maladies hémorragiques, purpura, scorbut, hémophilie. »

M^{lle} C. VOGT ne s'étend pas sur l'étiologie scorbuti-

que; on ignore sur quelles observations elle était son affirmation, s'il s'agit de scorbut ou de préscorbut.

Plus intéressants sont les travaux de NASSAU et SINGER. On sait l'autorité de ces auteurs en cette matière. Si nous n'avons pu nous procurer leurs travaux originaux, du moins en avons-nous eu largement connaissance à travers l'article de René MATHIEU dans l'*Encyclopédie médico-chirurgicale*, et le rapport de BERTOYE au 7^e Congrès des Pédiâtres de langue française, tenu à Strasbourg en octobre 1931.

« Ces auteurs — nous citons BERTOYE — frappés de la grande fréquence des petites hémorragies cutanées, muqueuses, rénales ou même méningées qui apparaissent chez le nourrisson vers le 6^e mois pensent que l'hémorragie idiopathique du nourrisson est un scorbut avorté et que l'infection fait apparaître l'hémorragie sur un terrain carencé en vitamines. »

Leurs observations se classeraient en deux groupes. A côté de celles qui ont des signes spécifiques de scorbut, d'autres présentent des signes non spécifiques, mais suffisamment évocateurs : anorexie, diminution de la croissance pondérale, sensibilité et réactions spéciales aux infections.

Tous les auteurs n'admettent pas cette conclusion, et certains font remarquer que les hémorragies sont provoquées par les infections évoluant sur un terrain carencé et que l'addition de jus de fruits au régime peut améliorer l'état général sans modifier l'hémorragie.

Il se trouve, en effet, des cas où l'infection surajoutée prend, et cela du fait de la carence, une forme hémorragique. Si l'on traite le terrain, on améliore

assurément la dystrophie, mais l'infection surajoutée n'en continue pas moins à évoluer pour son propre compte.

Aussi bien on ne doit reprocher à NASSAU et SINGER qu'une généralisation trop séduisante. En fait, leur conception pathogénique présente un double intérêt théorique et pratique. Si un nombre important d'hémorragies idiopathiques ne réagit pas au traitement antiscorbutique, cela prouve que l'angiodystrophie scorbutique n'est pas en cause. Mais que l'hémorragie cède, en même temps que la dystrophie, au traitement vitaminé, c'est là le fait capital. Une telle évolution permet seule d'en affirmer l'origine scorbutique.

Cette courte revue bibliographique permet, en résumé, de distinguer dans les complications nerveuses hémorragiques de la maladie de Barlow :

- a) l'hémorragie cérébrale et cérébro-méningée, accident terminal d'un scorbut évolué;
- b) l'hémorragie méningée intervenant aussi bien dans les formes typiques, complètes que dans les formes frustes où elle peut constituer alors une véritable forme monosymptomatique de la maladie de Barlow.

Et, en conclusion, s'il n'existe pas dans la littérature du scorbut d'observation d'hémorragie ventriculaire, le cas que nous rapportons d'hémorragie ventriculaire apparemment primitive pourrait être rapproché de ces observations d'hémorragie méningée apparemment idiopathiques et dont NASSAU et SINGER pensent qu'elles relèvent d'un scorbut fruste.

COMMENTAIRES

Pathogénie

La pathogénie du syndrome se trouverait ainsi ramenée au cas général de l'hémorragie des états de précarence scorbutique.

Comme il est extrêmement fréquent, l'anémie a été le stigmate le plus précoce de cet état. L'infection surajoutée (bronchite, brûlure) a précédé de peu son aggravation clinique. C'est, en effet, au cours de ces accidents infectieux que la dystrophie est apparue plus inquiétante et, d'autre part, que l'hémorragie ventriculaire s'est produite.

Qu'une dystrophie scorbutique soit plus manifeste à l'occasion d'une infection surajoutée, que celle-ci, par la modification du terrain qu'elle entraîne, apparaisse comme favorisant le déclenchement d'un accident de haute gravité, cela constitue un schéma pathogénique dont tous les auteurs soulignent la banalité.

Dans le mécanisme intime de l'hémorragie nerveuse, SHAPIRO et HURWITZ l'invoquent dans leur rapport, c'est l'angiodystrophie qui intervient comme dans toute hémorragie scorbutique.

Outre la fragilité capillaire d'ASCHOFF et KOCH, il existe une augmentation de la perméabilité capillaire qui relève de la diminution de la densité des substances intercellulaires.

Il s'agit donc d'une véritable capillaromalacie (FRONTALI) provoquant une hémorragie diffuse.

Anatomie pathologique

Dans notre cas, l'hémorragie intéressait les ventricules et s'étendait aux espaces sous-arachnoïdiens céphaliques et rachidiens.

I. — L'hémorragie méningée apparemment idiopathique est d'observation courante chez le nourrisson. Aussi, le caractère exceptionnel de la *localisation ventriculaire* au cours d'une telle hémorragie mérite de retenir notre attention. L'association de cette lésion est-elle aussi rare anatomiquement? Ne s'agit-il pas plutôt d'un défaut d'examen? Il semble que, dans les observations d'hémorragies méningées dites idiopathiques, les auteurs n'aient pas eu le souci d'approfondir le diagnostic anatomique par le recours à la ponction. En l'absence de ce procédé d'examen, le chapitre des hémorragies ventriculaires reste à écrire.

II. — Un certain nombre de faits cliniques évoquaient, nous l'avons souligné, la possibilité d'un processus de pachyméningite associée, et, nous l'avons dit, après l'épreuve de la ponction. Nous nous sommes cru autorisé à exclure sinon complètement, du moins vraisemblablement, ce diagnostic. Cependant :

- la coexistence de pachyméningite et d'hémorragie cérébrale avait déjà été constatée dans le cas de SUTHERLAND;
- l'observation de SHAPIRO et HURWITZ révèle l'existence d'hémorragie dure-mérienne associée à l'hémorragie cérébrale.

Il est particulièrement intéressant de noter, dans ce dernier cas, la présence d'hémorragie rétinienne : l'hémorragie rétinienne exceptionnelle dans le scorbut est, en effet, un symptôme d'une haute fréquence dans la pachyméningite.

Ces deux faits cliniques sont-ils les seuls où la pachyméningite intervient comme lésion associée? Dans les cas où la localisation hémorragique du scorbut est cliniquement limitée aux méninges, a-t-on su rechercher sa coexistence? La pratique systématique de la ponction de la fontanelle, selon la technique de DEBRÉ et SÉMELAIGNE, permettrait d'apprécier la fréquence de la pachyméningite dans les hémorragies nerveuses du scorbut. Avec ce souci d'un diagnostic anatomique exact et complet, on pourrait peut-être être amené à envisager le rôle de la carence scorbutique dans l'étiologie de la pachyméningite hémorragique du nourrisson.

III. — Nous avons relevé aussi dans la clinique des signes encéphaliques : somnolence, agitation, convulsions, hémiparésie gauche.

Certes, ces troubles font partie de la symptomatologie de l'hémorragie méningée et témoignent le plus souvent de la compression encéphalique.

Mais comment expliquer les séquelles observées

chez notre nourrisson (monoplégie, hémianopsie possible), dont on sait la rareté dans l'évolution de l'hémorragie méningée?

Sont-elles en rapport avec une lésion cicatricielle méningée ou avec un hématome sous-dure-mérien organisé? N'est-il pas permis de concevoir aussi un processus intra-cérébral?

L'angiodystrophie scorbutique ne peut-elle être à l'origine de lésions de type encéphalitique entraînant les troubles paralytiques segmentaires observés?

Nous posons, sans pouvoir le résoudre, le problème de la participation encéphalitique dans les séquelles observées.

Pronostic

Dans notre cas, la localisation ventriculaire ne semble pas avoir modifié le pronostic qui apparaît celui d'une hémorragie méningée.

Dans le cadre des hémorragies du scorbut, il s'oppose, comme l'hémorragie purement méningée, au caractère fatal des hémorragies cérébrales.

Au point de vue fonctionnel, nous avons observé des séquelles.

Au point de vue vital, comme au point de vue fonctionnel, le siège des lésions réclame sans doute un traitement d'urgence, donc un diagnostic aussi précoce que possible.

Diagnostic

Si TRAISSAC soutient que l'hémorragie idiopathique est rare et que l'enquête étiologique amène le plus

souvent à réviser le diagnostic en faveur surtout d'un processus infectieux, notre observation viendrait plutôt, selon nous, à l'appui de la conception de NASSAU et SINGER en dénonçant le facteur scorbutique responsable.

Sans être aussi systématique que ces auteurs, nous pensons que le problème des hémorragies idiopathiques est avant tout un problème de clinique. On connaît les trois éléments du diagnostic :

- la recherche de la carence dans le régime;
- l'étude critique des stigmates de scorbut;
- la mise en œuvre d'un traitement vitaminé.

Dans ce cas complexe des hémorragies idiopathiques spontanément curables, il nous semble utile d'insister sur les modalités de la guérison obtenue. Non seulement celle-ci doit être complète, totale : guérison du syndrome hémorragique et guérison du syndrome dystrophique, mais aussi, c'est dans cette évolution parallèle, la *rapidité* de la guérison, en quelques jours, qui doit permettre en dernier ressort d'affirmer l'origine scorbutique du syndrome observé.

Traitement

Le traitement est donc la pierre de touche du diagnostic. Il doit être précoce; il doit être aussi intense pour réaliser rapidement l'hémostase.

Dans notre cas, nous avons eu recours à une solution d'acide ascorbique à 5 %. Dès le 2^e jour de son hospitalisation, notre nourrisson a reçu quotidienne-

ment en injection intra-musculaire 1 cc. de Vitascorbol, soit 0 gr. 05 d'acide ascorbique chaque jour.

La plupart du temps, il y a intérêt à donner la vitamine C par la bouche. Mais en présence d'intolérance gastrique, nous avons pensé que la voie parentérale intra-musculaire était la méthode de choix.

La médication spécifique par la vitamine C a été poursuivie jusqu'à la guérison clinique du syndrome.

Connaissant la moindre résistance des scorbutiques pendant la période de convalescence et longtemps après, nous avons enfin établi, pour ce nourrisson, un régime alimentaire équilibré en vitamines pour prévenir une nouvelle évolution scorbutique.

Que faut-il penser des traitements associés?

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE :

Les ponctions ont assurément, par la décompression, apporté un soulagement immédiat au syndrome d'hypertension intracrânienne. Mais ne sont-elles pas susceptibles de provoquer une reprise de l'hémorragie? Après l'une d'elles, nous avons observé, en effet, une aggravation des symptômes.

Les injections de sérum isotonique ont réhydraté et calmé ce nourrisson vomisseur, en même temps qu'on obtenait une sédation générale par le gardénal sodique.

MÉDICATION ANTIANÉMIQUE ASSOCIÉE :

Dans quelle mesure sont intervenues, dans la guérison, l'administration de protoxalate de fer, d'hépatrol et les transfusions intra-veineuses et intra-musculaires?

Il est certain que ces traitements sont intervenus dans l'évolution favorable de l'anémie. La formule sanguine a présenté, en effet, une réaction éosinophile nette au cours du traitement.

Mais cette même formule sanguine a témoigné d'une réaction réticulocytaire qui, d'après les travaux de SEYDENHELM, doit être rapportée à la médication vitaminée.

Aussi si on peut, à propos de l'anémie, invoquer une carence martiale et penser que la médication ferrugineuse a joué un rôle dans la guérison, il n'est pas permis d'éliminer l'influence de la médication vitaminée dans l'anémie, médication à qui l'on doit, à notre avis, et la guérison du syndrome dystrophique et la guérison de l'accident hémorragique.

CONCLUSIONS

I. — Un nourrisson de 16 mois a présenté une hémorragie ventriculaire franche — apparemment primitive — et une hémorragie méningée associée plus discrète.

Ces lésions se sont manifestées cliniquement par un état général grave, des signes d'hypertension intracranienne, par des convulsions et une hémiparésie.

L'évolution se fit vers la guérison.

II. — L'étude du régime alimentaire de ce nourrisson révélait une carence partielle mais certaine en vitamine C.

L'examen clinique mettait en évidence des stigmates de dystrophie scorbutique. Ainsi, nous étions amené à reconnaître chez ce nourrisson un scorbut fruste.

Un traitement par l'acide ascorbique a donc été institué et nous avons assisté à la guérison rapide et complète non seulement de la dystrophie, mais encore, et en même temps, des accidents hémorragiques.

III. — En l'absence de toute étiologie habituelle, devant la rapidité exceptionnelle de la guérison, attribuée par nous au traitement vitaminé, véritable traitement d'épreuve, nous avons pensé que l'hémorragie

ventriculaire et méningée constituait la localisation hémorragique unique de ce cas de scorbut fruste.

Nous avons donc été conduit à interpréter ce fait clinique comme une forme monosymptomatique de la maladie de Barlow, tirant son individualité du caractère exceptionnel de la localisation hémorragique : au niveau des ventricules.

IV. — Les observations d'hémorragie ventriculaire sont peu nombreuses. Notre cas a le mérite d'apporter une contribution à leur étude clinique. Il souligne surtout l'intérêt diagnostique de la ponction de la fontanelle. En l'absence de cet examen, il est permis de penser que ces hémorragies risquent souvent d'être méconnues.

V. — Dans ces dernières années, différents auteurs ont pu invoquer le rôle de la carence scorbutique dans la genèse des hémorragies dites idiopathiques du nourrisson. Ils ont publié en particulier des observations d'hémorragies *méningées* relevant d'un scorbut fruste. L'histoire clinique que nous rapportons viendrait à l'appui de leur thèse. Pour nous, elle témoigne aussi qu'une hémorragie ventriculaire pourrait participer de la même étiologie.

Vu :

Le Président,

P. LEREBoullet.

Vu :

Le Doyen,

M. BAUDOUIN.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

M. CARCOPINO.

BIBLIOGRAPHIE

- ABELS. — Die skorbutische Dysergie. (*Zeitschr. f. Kinderheilkunde*, 1923, t. XXXVI, p. 295.)
- ACHARD et JOLTRAIN. — Pachyméningite hémorragique. (*Sem. Méd. des Hôp. de Paris*, nov. 1906.)
- BARTHEZ et RILLIET. — Mémoires sur les hémorragies de la grande cavité de l'arachnoïde chez les enfants. (*Gaz. Méd. de Paris*, oct. 1842, p. 705.)
- BEASSE (A.). — L'acide ascorbique et son rôle en thérapeutique. (*Thèse Paris*, 1936, n° 843.)
- BERTOYE (P.). — Les formes frustes et latentes des avitaminoses chez le nourrisson. (*VII^e Congrès des Pédiâtres de langue française*, Strasbourg, 5-6-7 oct. 1931.)
- BERTOYE (P.). — Etude des anémies alimentaires, en particulier des anémies par carence. (*Thèse Lyon*, 1921.)
- CERUTI (C.) et COSTANZO (F.). — Vitamine C et manifestations hémorragiques. (*Rif. Méd.*, 11 déc. 1938.)
- CHARPIN (P.). — Sur un cas d'hémorragie méningée et ventriculaire au cours de la méningite cérébro-spinale du nourrisson. (*Thèse Paris*, 1921.)
- CHEVALLIER (A.). — Contribution à l'étude radiographique du scorbut du nourrisson. (*Thèse Paris*, 1935.)
- COMBY. — Les hémorragies méningées. *Revue Générale*. (*Arch. de Méd. des enfants*, 1925, p. 638.)
- COMBY. — Pachyméningite hémorragique. *Revue générale et bibliographie*. (*Arch. de Méd. des enfants*, 1930, p. 614.)
- DAUVERGNE. — Contribution à l'étude de l'évolution des maladies par carence. (*Thèse Lyon*, 1938, n° 71.)
- DEBRÉ et SEMELAIGNE. — Pachyméningite hémorragique du nourrisson. (*Presse Médicale*, 17 mars, 1926.)

- FARGE. — Hémorragie méningée simulant la méningite cérébro-spinale. (*Thèse Paris*, 1910.)
- GOTHLIN (G.-F.). — Quand la fragilité capillaire constitue-t-elle un signe d'un apport au-dessous de la normale de la vitamine C chez l'homme. (*Acta. Paediat.*, 30 sept. 1937, t. XX, fasc. 1, pp. 71-95.)
- GINGOLD (N.). — L'action de l'acide ascorbique sur l'appareil hématopoïétique normal et pathologique (en dehors des états hémorragiques). (*Sang*, 1937, n° 4, pp. 392-399.)
- HESS (A.-F.). — Scurvy Past and Present. (*Philadelphia and London Lippincott*, Cz, 1920.)
- LANGWORTHY (O.-R.). — Nervous manifestations on infantile Scurvy (*Bull. John's Hopkins Hosp.*, 51-117-1932.)
- LELONG et CHABRUN. — La fièvre scorbutique. (*Rev. franç. de Pédiat.*, 1931, t. VII, n° 2.)
- LEREBoulLET (P.). — Le scorbut du nourrisson. (*Concours Médical*, 12 juillet 1931.)
- LEREBoulLET (P.). — Les fièvres alimentaires du nourrisson. (*Progrès Médical*, 8 août 1931.)
- LESNÉ et CLÉMENT. — In Traité de Médecine des enfants. (Scorbut infantile. Formes frustes et atypiques, 1934, I, p. 479.)
- MARRERO y OTERO. — Sur un cas d'hémorragie méningée au cours d'un purpura chez un syphilitique congénital. (*Thèse Paris*, 1936.)
- MATHIEU (René). — Scorbut infantile. (*Enc. Méd. Chir. Pédiatrie*, I, fasc. 40-44, pp. 1-20 av. 37, 2° édition.)
- MARFAN. — Hydrocéphalie extra-ventriculaire due à une pachyméningite hémorragique. (*Le Nourr.*, sept. 1918.)
- MOURIQUAND. — Sur les états de précarence. (*Presse Méd.*, 1^{er} févr. 1930.)
- MOURIQUAND. — Vitamine C devant clinique et expérience. (*Monde Méd.*, 1^{er} et 15 juin 1936, t. XLVII, p. 788-796.)
- NASSAU et ZINGHER. — Zur Kenntnis des Vorstadiums der Barlowschen Krankheit. (*Zeitschrift f. Kinderheilkunde*, t. XCVIII, p. 44, 1922.)
- NEIMANN et DEDEN. — Vérification des tests d'hypovitaminose C chez les enfants d'âge scolaire. (*Rev. Franç. de Pédiat.*, t. XIV, n° 3, 1938, pp. 253 à 261.)
- NOBÉCOURT, TIXIER et MALLET. — Hématologie et altérations ostro-médullaires dans la maladie de Barlow. (*Arch. de Méd. des enfants*, avril 1913, t. XVI, n° 4.)

- RIBATEAU-DUMAS. — Les carences frustes chez l'enfant au premier âge. (*Presse Méd.*, 4 févr. 1931.)
- ROHMER. — Nouveaux aspects du problème de la dystrophie scorbutique. (*Schweiz. méd. Wschr.*, 19 février 1938, t. LXVIII, n° 8, pp. 173-178.)
- SAGREZ. — Du rôle de la vitamine C dans la thérapeutique des anémies. (*Strasb. Méd.*, 25 mars 1937, p. 159.)
- SHAPIRO (E.) et HURWITZ (S.). — Hémorragie cérébrale et hémorragie rétinienne au cours du scorbut. (*Arc. of. Pédiat.*, juin 1938, LV, n° 6.)
- SHERWOOD. — Chronic Subdural hematoma in infants. (*Am. Journal of diseases of. Children*, mai 1930.)
- TRAISSAC (M.). — Les hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes des enfants (nouveau-né excepté). (*Soc. de Péd.*, juin 1938.)
- Mlle VOGT (C.). — Hémorragie méningée. (*Enc. Méd. Chir.*, fasc. 40, 97. *Péd.* II, 5-2, 1^{er} juillet 1934.)
- WILD. — La réaction de la résistance capillaire et ses relations avec les vitamines C et D. (*Jour. Péd.*, août 1936, t. IX, pp. 206-233.)
- Mlle WEILL. — Contribution à l'étude des anémies alimentaires de l'enfant (étude clinique et expérimentale). *Thèse Lyon*, 1930.)

TABLE DES MATIÈRES

Introduction ..	13
Observation	16
Diagnostic positif	23
Diagnostic anatomo-clinique	25
Diagnostic étiologique	32
La dystrophie scorbutique	36
Hémorragie ventriculaire et scorbut	45
Commentaires .	50
Conclusions	57
Bibliographie	59

